Aus dem pathologischen Institut zu München.

Ueber totale Verödung der Niere durch gummöse Entzündung.

■ ■ ■

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin,

verfasst und einer Hohen medizinischen Fakultät der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Albert Mouth,

Medizinal-Praktikant aus München.

München im Mai 1908.

Druck von Alb. Schwankl.

Aus dem pathologischen Institut zu München.

Ueber totale Verödung der Niere durch gummöse Entzündung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin,

verfasst und einer Hohen medizinischen Fakultät der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Albert Mouth,

Medizinal-Praktikant aus München.

München im Mai 1908.

Druck von Alb. Schwankl.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München;

Referent: Professor Dr. v. Bollinger.

Dem Andenken meines Großvaters,

Herrn Dr. med. Joseph Christoph Willigens,

Kantonal-Arzt in Bitsch i. Elsaß,

Ritter hoher Orden,

(1808—1896)

zur 100jähr. Wiederkehr seines Geburtstages

in unvergänglicher Verehrung gewidmet.

Ueber Nieren-Gumma.

Die Syphilis gehört neben der Tuberkulose zu denjenigen Erkrankungen, die fast kein Organ des menschlichen Körpers verschonen. Am häufigsten treten bei der tertiären Syphilis ihre bezeichnenden Neubildungen, die Gummen, in der Leber, der Milz, in den Knochen, im Gehirn und Rückenmark auf. Aber auch im Herzen, im Pankreas, in den Nieren wurden Gummen gefunden. So hat Stockmann 53 Fälle von Gummabildung im Herzen zusammengestellt, Virchow, Kaufmann und Schlagenhaufer berichten über mehrere Fälle von Gummen im Pankreas und diffuser fibröser Pankreatitis und Herxheimer erwähnt, daß bei erworbener Syphilis in seltenen Fällen auch die Nebennieren Gummen aufweisen. Was die Art der Entstehung dieser Gummen betrifft, so hat Virchow nach genauer Untersuchung der Leber-Syphilis für eine größere Anzahl von Organen den Nachweis zu führen gesucht, daß im Großen der gummöse Prozeß in analoger Weise verläuft und die spezifische Entwicklung überall in der Weise geschieht, daß in der Regel innerhalb eines mehr oder weniger entzündeten Parenchyms die Neubildung dieser besonderen Knoten erfolgt.

H. v. Bamberger nimmt an, daß das Contagium der Syphilis als toxisch-infektiöser Körper einen zu Entzündung führenden Reiz auf die Gewebselemente des Hauptsekretions-Organes, der Niere ausübt. Lang geht von der gleichen Vorstellung aus und stellt die Theorie auf, daß durch Verallgemeinerung des Syphilis-Contagiums in den verschiedensten Organen der Anstoß zu irritativen Zuständen, wie Hyperämie, kleinen entzündlichen Infiltraten und Hyperplasieen gegeben werden, die sich später größtenteils zurückbilden. Nur ausnahmsweise sei ihre Resorption unvollkommen und ihre Residuen werden dann durch irgend einen Reiz aus ihrem bisher symptomlosen und wie schlummernden Zustand erweckt und so zum Ausgangspunkt neuer Proliferationen, des Gummas.

Eine Beteiligung der Nieren an der syphilitischen Erkrankung wurde lange Zeit in Abrede gestellt, obwohl schon Valsalva und Morgagni über Nephritis bei Syphilis Beobachtungen aufzeichneten.

Spätere Forscher betrachteten diese Nieren-Erkrankungen als Folgen der Quecksilber-Behandlung und erst Rayer lenkte im Jahre 1860 wieder die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Nephritis bei constitutioneller Syphilis. Er fand aber wenig Beachtung und Anerkennung. Nach ihm wies Arnold Beer 1859 in seiner grundlegenden Arbeit „Die Bindesubstanz der Niere“ darauf hin, daß der Ausgangspunkt syphilitischer Neubildungen in den Organen das interstitielle Bindegewebe sei, dessen Anwesenheit in der Niere vorher stets bestritten worden war. Erst von da an konnte man von interstitieller Nephritis sprechen, die auch mitunter durch Syphilis erzeugt werden kann, ohne deshalb für dieselbe charakteristisch zu sein; spezifisch ist sie nur, wenn sie nach Virchow einen ausgesprochen callösen, schwieligen oder gummösen Habitus zeigt. Dabei zeigen sich im Bindegewebe der Niere fibröse Knoten, die bei oberflächlichem Sitze das Bild einer feinen granulösen Atrophie darbieten und der Niere durch das grauweiße Gewebe ein ganz eigentümlich fibröses Aussehen verleihen.

Im Anschluß an Beer stellte Virchow folgende drei Hauptarten der syphilitischen Nierenerkrankung auf: Die interstitielle, die partielle, die einfache und die gummöse Nephritis. Unter allen bei Syphilis auftretenden Nieren-Erkrankungen überwiegt aber bedeutend eine nicht syphilitische, sondern nur auf die Syphilis als Grundlage zu beziehende Erkrankung, nämlich die amyloide Degeneration, sodaß nach Hyellmann's Statistik 26,5% der Amyloid-Nieren auf Syphilis beruhen sollen.

H. v. Bamberger z. B. gibt an, daß die Syphilis mit 2% an der Entstehung von Nieren-Erkrankungen beteiligt ist. Dabei waren von 49 Fällen 4 acute, 29 chronische Morbus Brigthi und 16 atrophische Prozesse bei ziemlich häufiger gleichzeitiger Amyloid-Degeneration. Spieß hat bei 220 syphilitischen Leichen nur 62 mal die Nieren intakt gefunden. Von den übrigen 158 Fällen hatten 8 mal die Nieren-Erkrankungen andere Ursachen, wie Tuberkulose, Carcinom, Phosphor-Vergiftung u. a., es bleiben also 150 Fälle. Unter diesen waren 7 Fälle, also nur 3% von Nephritis gummosa, alle bei acquirierter Syphilis,

z. T. mit gleichzeitigen Lebergummen und Amyloid-Degeneration; außerdem 3 Fälle von Hämaturien, 18mal reine Narben als Produkt interstitieller Entzündung und 11mal Nieren-Atrophie. Amyloid-Nieren wurden 42mal angetroffen, darunter nur 3 bei Tuberkulose oder Carcinom.

Schwimmer stellte bei 22 von 250 syphilitischen Leichen, Fübringer bei 12 von 100, Delamare nur bei 3 von 488, Lanceraux bei 1 von 24 Fällen Nierenaffektionen fest. Es ergibt sich also für die Häufigkeit der Nierenaffektionen überhaupt nach

Spieß	68 %	der	syphilitischen	Leiche,
Schwimmer	88 %	„	„	„
Fübringer	12 %	„	„	„
Bamberger	2 %	„	„	„
Delamare ca.	0,6 %	„	„	„

für das Nieren-Gumma im besonderen nach E. Wagner (unter 63 Fällen von syphilitischer Nephritis 2 Gummen), d. i. 3,2 %, nach Spieß 3 %.

Bei so weit auseinanderliegenden Zahlen läßt sich schwer ein bestimmtes Urteil über diesen Punkt gewinnen. Doch scheinen die Zahlen von Spieß entschieden zu hoch gegriffen, zumal alle Autoren besonders das Vorkommen von Nieren-Gummen übereinstimmend als äußerst selten bezeichnen. Man wird nicht fehlgehen anzunehmen, daß von 100 Syphilitischen etwa 10 % mit Nierenerkrankungen durch Syphilis behaftet sind und von diesen höchstens der 10. Teil mit Nierengummen.

Hinsichtlich des Zeitraumes, in welchem bei der Syphilis derartige Nierenaffektionen auftreten, ließ sich feststellen, daß in den Frühstadien der Syphilis, besonders bei der Eruption der sekundären Haut-Affektionen, wohl durch Toxinwirkung, eine parenchymatöse oder interstitielle Nephritis auftreten kann, die sich in nichts von der gewöhnlichen Form unterscheidet.

Dabei schien Négel und Barthélemy die interstitielle und sklerotische, Fournier dagegen die parenchymatöse Form der Nieren-Syphilis vorzuwiegen. Die letztere soll mehr der sekundären, erstere der tertiären Periode angehören.

Eine besondere Art der interstitiellen syphilitischen Nephritis besteht in der Bildung circumskripter, auf die Oberfläche beschränkter, wenig charakteristischer Veränderungen, welche zur

Bildung von oft starren, keilförmigen, grauen Bezirken führt. Kaufmann bezeichnet diese Erkrankung als Nephritis chronica fibrosa interstitialis multiplex. In diesen Herden findet sich Arteriitis obliterans.

Auch Hutinel macht auf mikroskopische Gummata rings um die Gefäße der Niere aufmerksam, und auch Massalongo beschreibt von einem 6monatlichen Kinde einen Fall mit sklerosierender interstitieller Nephritis neben diffuser Endo- und Periarteriitis der kleinen Nierenarterien. Die Glomeruli und Tubuli contorti erschienen dabei zusammengedrückt und großenteils atrophisch, wie bei den luetischen Nierenveränderungen Erwachsener.

Bei der erwähnten interstitiellen fibrösen Nephritis kommt es zu Rundzelleninfiltrationen, die in Bindegewebe und später in Narben übergehen. Sie sind mit Vorliebe in der Rindenzone oder an deren inneren Grenze unregelmäßig verteilt und befallen öfters nur eine Niere. Es kommt dabei nach Neumann häufig zu Verödung der Glommeruli und zur Bildung kleiner Cysten. Wie an anderen Organen führen hier die endo- und periarteriitischen Prozesse bald zu Narbenbildung, bald zu Gummata oder Amyloid-Entartung. In anderen Fällen wieder geht das ganze Nierengewebe in Granulationen unter, die zu beträchtlicher Größe anwachsen können, wie in einem Falle von Bowlby, oder die Verengerung der zuführenden erkrankten Arterien führt umgekehrt zu hochgradiger Schrumpfung und Atrophie des Organs.

Auch bei der häufigen Nierenerkrankung infolge von angeborener Syphilis finden sich sowohl Entzündungserscheinungen als auch Merkmale von Verbildung und verzögerter Reifung; die ersteren in Gestalt von kleinzelligen diffusen oder circumskripten Infiltrationen, vorwiegend in der Rinde, Wucherungen in und um die Gefäße, sehr selten dagegen als indurative Schrumpfung oder Bildung größerer Gummaknoten. Als Zeichen verzögerter Reifung und Verbildung der Form finden sich Malpighische Körperchen noch in der äußersten Rinde, daneben Erweiterung, mangelhafte Bildung und schiefe Stellung der Schleifen. Die Frische der elterlichen Infektion, besonders der Mutter, ist für den Grad der Erkrankung bestimmend.

Es läßt sich somit keine scharfe Trennung der drei aufgestellten Hauptformen syphilitischer Nephritis durchführen, sondern sie können alle drei gleichzeitig nebeneinander bestehen und in einander übergehen in der Weise, daß der Gummenbildung meist

eine diffuse oder lokale interstitielle Entzündung vorausgeht. Daher ist mit der Gummenbildung in der Niere meist eine Hyperplasie des interstitiellen Gewebes verbunden. Die Knoten finden sich entweder an beliebigen Stellen in die Bindesubstanz eingelagert oder häufiger im Grunde narbiger Einziehungen; sie schwinden rasch unter Zurücklassung kleiner Narben oder Einsenkungen der Oberfläche, sodaß die gummöse Erkrankung nur selten angetroffen wird. Dies erklärt Spieß wohl mit Unrecht dadurch, daß er für das Entstehen der Gummaknoten einen Zeitraum von 1 bis 2 Jahren annimmt. Die bei congenitaler Syphilis angetroffenen Gummen sind aber von denen Erwachsener durchaus nicht verschieden.

Trotz ihrer großen Seltenheit sind in den letzten Jahren weitere Beobachtungen über das Vorkommen von Nieren-Gummen gemacht worden und die Versuche von Klebs haben sogar den experimentellen Beweis für ihre Entstehung erbracht. Klebs ist es nämlich gelungen, bei künstlich inficierten Affen Nieren-Gummen zu erzeugen. Neben spezifischer Periostitis der Schädelknochen fanden sich in beiden Nieren größtenteils in der Rinde gelegene derbe, im Zentrum käsige graue Herde, die sich gegen das Mark keilförmig zuspitzten, die größeren von breiten Bindegewebslagern umgeben, die kleineren aus einer starken Infiltration des Grundgewebes mit Spindelzellen bestehend; die Harnkanälchen waren stellenweise comprimiert und atrophisch, ihre Epithelien verfettet oder ganz zerfallen. Aehnliche mikroskopische Veränderungen wies die Leber auf.

In einem anderen Falle fand sich bei einem kleineren Affen eine ausgedehnte gummöse Geschwulst des Mediastinums und in der Rindenzone beider Nieren einige bis 5 mm große rundliche grauweißliche durchscheinende Herde, die durch gleichmäßige Zunahme des interstitiellen Bindegewebes gebildet waren. In ihrer Nähe waren die Harnkanälchen comprimiert. Die ganze Veränderung war den bei Menschen beobachteten frischen Syphilomen vollkommen ähnlich.

*
* *

Im Folgenden sei der Versuch gemacht, an der Hand der in der Literatur verzeichneten Fälle und eines eigenen Falles ein deutliches pathologisch-anatomisches und klinisches Bild dieser seltenen Erkrankung, des Nieren-Gumma's, zu gewinnen.

Als erster beschrieb Beer im Jahre 1869 bei einem 6wöchentlichen Kinde einen Fall von congenitaler Syphilis, der in der Niere Herde von circumscripten zelligen Hyperplasien aufwies, wie sie bisher nur bei erworbener Syphilis gefunden und ihrer äußeren Form nach als „syphilitische Tuberkel" bezeichnet wurden. Im Hoden und Nebenhoden und anderen Organen fanden sich ähnliche Knoten.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 23jährige bisher gesunde Frau mit syphilitischer Roseola und Genitalgeschwüren. Nach Heilung dieser Erscheinungen bekam sie Pleuritis mit Oedemen und allgemeinen Hydrops. Die Urinmenge betrug bis 2500 g, bei stets abnehmendem spezifischen Gewicht und einem hohen Gehalt an Eiweiß und Fettcylindern. Sie starb an Peritonitis.

Der Nierenbefund bei der Sektion war folgender: Beide Nieren waren vergrößert mit vielfach adhärenter Kapsel, auf dem Durchschnitt mit zahllosen weißen zerstreuten Knötchen besetzt, rechts stärker als links und besonders auch die Harnkanälchen ergreifend.

1867 fügte Beer zwei weitere Fälle hinzu; in dem einen fand sich neben Syphilis der Hirnhäute, der Lungen und der Leber folgender Befund: in beiden Nieren mehrere größere unregelmäßige narbige Vertiefungen, deren Grund hie und da mit kleinen leicht prominierenden Knötchen durchsetzt ist, die im Zentrum fettigen Detritus, periphер Spindelzellen und kleinere runde Zellen enthielten.

Im zweiten Falle fanden sich bei congenitaler Lues neben spezifischen Veränderungen der Haut, Leber und Milz in beiden Nieren 6—10 hirsekorngroße, kaum prominierende weißliche aus kleinen Rundzellen bestehende Knötchen.

Barde hat 1863 als nächster nach Beer drei weitere Fälle von Nierengummen verzeichnet, die er treffend folgendermaßen beschreibt: Tumores vero gummosi nodi sunt usque ad circuitum cerasorum nuclei, albo-flavi, sicci solidi, nunc rotundi, nunc angelosi, saepenumero in cicatricibus callosis siti.

Nach ihm beschrieb 1864 E. Wagner den Fall einer 32jährigen Frau mit Haut- und Knochen-Syphilis, Gummen in der Leber, Milz und in beiden Nieren. In der linken Niere saßen 2 Gummen in der Rinde, die Oberfläche flach vorwölbend, in der rechten ein sehr großes, das von der Oberfläche der Niere bis nahe an die Kelche reichte. Ein Jahr später fand Wagner

bei einem 76jährigen Manne neben Lebergummen auch ein erbsengroßes kugelig vorspringendes Gumma an der Oberfläche der linken Niere, von gleichem Aussehen wie die Lebergummen und bei einem 34jährigen Manne neben syphilitischer Arachnitis, Meningitis, gummöser Durchweichung des unteren Dorsalmarks und kleinen frischen Syphilomen der Leber zahlreiche ältere kirschgroße Syphilome in der linken und ein kleines in der rechten Niere, ferner bei einem 10 Jahre nach der Infektion gestorbenen 30jährigen Manne in beiden Nieren zahlreiche große strahlige Narben.

Greenfield sah bei einem 25jährigen Weib mit luetischer Schädelnekrose, Gummata in Leber, Milz und zahlreiche in beiden Nieren.

Axel Key fand bei einer ca. 25jährigen syphilitischen Dirne in der unteren Hälfte der einen Niere ca. 30, 1 bis 8 mm große, kugelige, feste, graurote, im Zentrum käsige Knoten, in der anderen etwas weniger, während alle anderen Organe frei von Gummen waren.

Ein etwa 30jähriger Mann hatte in beiden Nieren in den Pyramiden zahlreiche gallertige morsche Knoten.

In einem dritten Falle bestand vollständige narbige Atrophie der unteren Abschnitte beider Nieren, scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, auf ausgeheilte Gummen zurückzuführen, neben schwieliger gummöser Myocarditis.

Klebs fand ein Nierengumma bei einem 6jährigen Kinde, und bei einem gleich nach der Geburt verstorbenen Kinde mit angeborener Syphilis in beiden Nieren und dem Pankreas, einzelne rundliche, leicht erhabene weißliche derbe Partien, die, mikroskopisch betrachtet, als breite Züge dichter kurzer Spindelzellen das Parenchym auseinander drängten.

Bei einem 16jährigen Manne mit Syphilis der Schädelknochen, des Gehirns, zahlreichen miliaren Gummen in Milz und Leber, zeigte die linke Niere nahe der Oberfläche zwei verwaschene weißliche runde Herde von ca. 1 cm Durchmesser; sie bestanden aus zellenreichen Bindegewebe, mit runden und spindeligen teilweise verdickten Zellen und die Harnkanälchen waren größtenteils verschwunden oder ganz atrophisch.

Schwimmer fand bei einem an Influenza-Pneumonie verstorbenen hereditär syphilitischen Mädchen zahlreiche miliare

aus Haufen von Infiltrationszellen bestehende Knoten neben parenchymatöser und interstitieller Nephritis und gleichzeitig stellenweise Amyloid-Degeneration.

Paolucci beschreibt den Fall eines 33jährigen Mannes mit spärlichem Urin, von spezifischen Gewicht 1021, wenig Eiweiß und granulierten und hyalinen Zylindern und ganz wenig Blut. Bei der Sektion zeigten sich neben Leber- und Milz-Gummen beide Nieren stark verändert. Die linke Niere war vergrößert und durch narbige Einziehungen gelappt, in den Narben lagen käsige Residuem. In Rinde und Mark saßen 5 hanfkorn- bis erbsengroße graugelbliche und -rötliche z. T. eingekapselte Knoten. Die rechte Niere war bis auf Nußgröße geschrumpft und mit zahlreichen bis erbsengroßen derben, teils verkästen, teils mit Granulationsgewebe erfüllten Knoten durchsetzt.

Huber berichtet über beiderseitige Nieren-Gummen bei einem 35jährigen Manne mit Gummen der Rückenmarkshäute und der Knochen. In der sonst gesunden Niere saßen hauptsächlich in der Rinde runde derbe, gelbe, im Zentrum käsige Knoten, in derbes fibröses Bindegewebe eingeschlossen.

In einem von James Israel beschriebenen Falle war die Diagnose Nieren-Tuberkulose gestellt worden. Die linke Niere war palpabel, etwas herabgesunken, uneben, verkleinert. Der trübe Urin enthielt Eiter und Eiweiß. Die Niere wurde exstirpirt, wobei der obere Pol zum Teil zerstört, der Rest von Gummen durchsetzt angetroffen wurde.

Ein weiterer chirurgischer Fall ist der 1899 von Bowlby veröffentlichte. Es handelte sich um eine gummöse Nierenaffektion, die einen großen Nierentumor verursacht hatte. Die Patientin, eine kräftige, sonst gesunde 40jährige Frau, hatte vor 21 Jahren an Syphilis gelitten, war aber seit 19 Jahren frei von Erscheinungen. Sie klagte über eine leichte Schwellung in der rechten Lumbalgegend, die stetig zunahm. Andere Symptome waren nicht vorhanden, ausgenommen, daß sich gelegentlich eine Spur von Eiweiß im Urin fand; derselbe war im übrigen normal an Menge und in seinen Bestandteilen. Die Schwellung erreichte eine solche Größe, daß sie eine große Neubildung der Niere vortäuschte, worauf dieselbe durch Lumbalschnitt entfernt wurde. Sie wog mehr als 1 Pfund und war so sehr von gummösen Wucherungen durchsetzt, daß es unmöglich war, auch nur eine Spur von Nierenkanälchen zu finden. Da auch ihre Entfernung keinerlei

Verminderung der Harnmenge herbeiführte und die Patientin völlig genas, so ist es sicher, daß die andere Niere den Ausfall der Funktion völlig bestritt.

Négel referiert folgenden von Cornil beschriebenen Fall. Er betraf eine alte Frau, die an Albuminurie und Anasarka gelitten hatte. In einer Niere fanden sich in der Rinde ca. 20 kleine kugelige äußerst resistente fibröse Tumoren von Linsen- bis Erbsengröße. Sie zeigten mikroskopisch eine äußere transparente Zone aus hypertrophischen Bindegewebszellen und eine innere aus den gleichen entarteten Elementen, zwischen den Knoten sind noch einzelne Gloneruli- und Harnkanälchen erkennbar. Im übrigen bestand beiderseits eine mäßige Verbreiterung der Rinde und Zellenanhäufung an den Glomerulis und den kleinen Nierengefäßen.

In einem ausführlich beschriebenen Falle von Seiler handelt es sich um eine 54jährige Frau, die während 5 Jahre wiederholt wegen schwerer Nephritis bei gleichzeitiger luetischer Periostitis der Tibien, Oberarmknochen und der Claviculae antiluetische Kuren mit raschem Erfolg durchgemacht hat. Sie starb an einer intercurrenten Phlegmone. — Die Sektion ergab folgenden Befund: Syphilitische gelappte Leber. Die linke Niere war deutlich vergrößert und wies etwas unterhalb der Mitte eine blaßgelbliche, etwas stärker hervortretende Partie auf, der auf dem Durchschnitt ein fast runder kirschgroßer Herd entsprach. Derselbe war im Zentrum breiig weich und mattgelb; an der Peripherie fester und mehr weißlich verfärbt und ging allmählich in die umgebende festere blaßgraue Nierensubstanz über. Im oberen Teile der Niere war eine Pyramidenspitze durch narbiges Bindegewebe ersetzt und am entsprechenden Nierenarterienast fanden sich mehrere der Adventicia anhaftende feste fibröse weißgraue Knötchen. Die Rindensubstanz war durchweg verbreitet, weich, gelblich, und fettig getrübt.

Die mikroskopische Untersuchung des beschriebenen Geschwulstknotens ergab im Zentrum feinkörnigen Detritus mit vielen geschrumpften Kernen und Körnchenhaufen, daneben Residuen eines feinstreifigen, stellenweise Spindelzellen einschließenden Stromas. Nach der Peripherie nimmt das Gewebe immer mehr den Charakter eines Granulationsgewebes mit zahlreichen Spindelzellen an. Die spärlichen Gefäße zeigen deutlich verdickte Adventitia. Dieses Gewebe geht allmählich in ein zellärmeres fibröses über, in welchem sich noch Reste von Harnkanälchen mit fettig schrumpfenden Epithelien finden.

Erdheim beschreibt einen Krankheitsfall ausführlich, wo schon am Lebenden eine Nephritis gummosa erkannt wurde. Es handelte sich um einen 40 jährigen Musiker, der Scharlach und Pocken, wiederholte Augenentzündungen, eine Pneumonie und Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte. Mit 20 Jahren erwarb er eine Gonorrhöe, mit 22 ein Ulcus molle, mit 34 Syphilis. Trotz wiederholter gründlicher Behandlung nahm diese schon nach Ausbruch des Exanthems eine sehr schwere Form an, die besonders stark das Knochensystem und die Gelenke befiel. 7 Jahre nach der luetischen Infektion trat plötzlich ohne jede erkennbare äußere Ursache und ohne Fieber oder Störung des Befindens Blut im Urin auf. Im Sediment fanden sich viele hyaline und granulierte, Blut- und Epithelcylinder, zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen, vereinzelte Nieren-Epithelien und viel Detritus. Der Eiweiß-Gehalt war ziemlich groß. Einen Monat später war der Urin wieder klar und frei von Blut; nach weiteren 14 Tagen neuerdings blutig trübe und enthielt ein dichtes Sediment von der gleichen Beschaffenheit, wie das erstemal. Nach ungefähr 3 Wochen war der Urin wieder klar, bis nach etwa weiteren 5 Wochen wieder ein sehr blut- und eiweißreicher trüber Urin entleert wurde. Das sehr reichliche Sediment enthielt diesmal weniger hyaline und granulierte als Epithel-, Leucocyten- und kurze Blut-Zylinder, dagegen sehr viele weiße und rote Blutkörperchen und eine mäßige Menge von Nieren-Epithelien. Nach 5 Tagen war der Urin wieder klar und durchsichtig mit sehr spärlichen Sediment und nur Spuren von Eiweiß, nach weiteren 8 Tagen von neuem 2 Tage lang stark blutig und trübe, dann wieder klar und gelb, 9 Tage später wieder 2 Tage lang blutrot mit dichtem Sediment.

Ein Jahr später wies der Patient noch mehr schwere und ausgedehnte Knochenerkrankungen auf und die Organuntersuchung ergab folgendes: Die Leber war etwas vergrößert und mit scharfen harten Rand, die Milz stark vergrößert mit stumpfen, derben Rand; die linke Niere war herabgesunken, näher der Medianlinie gelegen, leicht tastbar und druckempfindlich, anscheinend etwas verkleinert, von glatter Oberfläche und gut verschieblich.

Der erste und wohl auch der zweite durch Erkältung veranlaßte Anfall von Hämaturie war auf ein ins Nierenbecken durchbrochenes Nierengumma zurückzuführen. Dafür sprechen der wenig gestörte Allgemeinzustand des Patienten, das fehlende

Fieber, die große Menge von Detritus im Sediment, die bedeutenden Schwankungen des Blutgehaltes im Urin und endlich das Verschwinden all dieser Erscheinungen auf antiluetische Behandlung.

Die letzte Veröffentlichung über syphilitische Erkrankungen findet sich in der umfassenden Abhandlung G. Herxheimers „Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis“, in der er über 4 Fälle von hochgradiger Nieren-Schrumpfung durch syphilitische Verengerung der zuführenden Arterie berichtet; drei davon entstammen dem Materiale und den Abhandlungen von Weigert, während der vierte erst jüngst von ihm selbst seciert wurde.

Zu diesen aus der Literatur zusammengestellten Fällen kann ich einen weiteren hinzufügen, der vor einem Jahre von Herrn Privatdozent Dr. R. Rößle in München seciert wurde. (Sektionsprotokoll Nr. 489, 22. V. 07.) Dabei wurde folgende anatomische Diagnose festgestellt:

Hochgradige fibröse und gummöse Myocarditis des Ventrikelseptums mit beginnender Aneurysmabildung, beiderseitige Wand-Endocarditis, Hypertrophie und Dilalation des Herzens, ferner vollständige Verödung der rechten Niere mit zahlreichen Gummata, vikariierende Hypertrophie und Stauungs-Induration der linken Niere. Stauungsleber und -Milz, Stauungs-Katarrh des Darmes. Zahlreiche harte Drüsen-Schwellungen, große lymphoide Platte des untersten Dünndarms, ausgedehnte Narben und Gummata beider Hoden; Höhlen-Hydrops.

Der Verstorbene litt an Adam Stokes’scher Krankheit und hatte sich von Ende Oktober bis Mitte November 1906 in Krankenhaus-Behandlung befunden.

Die Angaben der damaligen Krankengeschichte beziehen sich fast ausschließlich auf das erwähnte Herzleiden und seien darum nur im Auszuge und insoweit sie zu der vorliegenden Nierenaffektion bezug haben, wiedergegeben.

Anamnese: Patient ist 46 Jahre alt, von Beruf Schneider und weiß über Erkrankungen als Kind und später nichts anzugeben. Im Jahre 1882 zog er sich eine luetische Infektion zu und machte eine Schmierkur durch. Er heiratete später und zeugte 4 gesunde Kinder, seine Frau war stets gesund, hatte nie einen Abortus. Im Jahre 1902 begann er an

Mattigkeit, Reizbarkeit, leichten Erschrecken und nächtlichen Kopfschmerzen zu leiden, erholte sich aber völlig nach einer vorwiegend diätetischen Behandlung von mehreren Wochen.

Im August 1906 trat plötzlich nach völligem Wohlbefinden ein Anfall von Bewußtlosigkeit auf, dem in der Folgezeit mehrere ähnliche nachfolgten, bald in rascher Folge, wie z. B. 20 in einer Nacht, bald mit 4wöchentlichen Unterbrechungen. Während dieser Anfälle ist der Patient blaß und bewegungslos und meist völlig ohne Bewußtsein. Nach einem Anfall weiß der Patient, daß er einen solchen gehabt hat, zeigt hochgradige Mattigkeit, Zittern der Hände, Schweißausbruch und Röte im Gesicht. Auch in der anfallsfreien Zeit klagt er über leichte Ermüdbarkeit, Mattigkeit, Atemnot und Herzklopfen, Schmerzen auf der Brust bei lautem Sprechen, und unruhigen Schlaf.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann, dessen Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt sind. Haut und Schleimhäute sind etwas blaß, es bestehen keine Oedem, keine Cyanose, das Sensorium ist frei. Der Hals ist breit und gedrungen, die Schilddrüse etwas vergrößert; an der rechten Halsseite findet sich eine ca. nußgroße etwas derbere gut verschiebliche nicht empfindliche, beim Schlucken deutlich bewegliche Geschwulst. Die seitlichen Halsteile werden von einer mächtigen diffusen Pulsation eingenommen, an der auch die erweiterten Venae jugulares externae teilnehmen. Diese Pulsation hat eine Frequenz von ca. 100—120 Schlägen in der Minute, mit einzelnen Unregelmäßigkeiten in Rhytmus und Stärke.

Die Atmung zeigt eine Frequenz von ca. 30 Zügen in der Minute.

Der ganze Bezirk der beträchtlich vergrößerten Herzdämpfung wird systholisch erschüttert und das untere Sternum pulsatorisch gehoben, wobei die Frequenz der fühlbaren Systolen viel geringer ist als die der Pulsationen am Halse. Ueber der Spitze hört man einen lauten Paukenton, dem nach längerer Pause zwei leise kurz aufeinander folgende Schläge folgen, über der Herzbasis die gleichen auskultatorischen Erscheinungen, nur etwas leiser. Die zweiten Töne sind nicht verstärkt.

Die Herzaktion ist rhytmisch, aber auf 40—48 Schläge in der Minute verlangsamt.

Die Arteria radialis ist leicht verdickt von geringer Füllung und starker Spannung, die Pulswelle niedrig.

Die Untersuchung der Lungen ergibt perkutorisch und auskultatorisch nichts Pathologisches.

Die äußeren Genitalien sind ohne besonderen Befund, die Reflexe mäßig lebhaft.

Der Harn ist dunkelgelb, leicht getrübt, von mäßiger Menge und von spezifischen Gewicht. 1027. Er enthält Albumen in geringer Menge; das Sediment ist spärlich und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung Urate, Leucocyten, Epithelien der unteren Harnwege und vereinzelte granulierte Zylinder.

Die weitere Krankengeschichte enthält Angaben über die Art und Dauer der während der Behandlung aufgetretenen Anfälle, die den oben beschriebenen völlig ähnlich waren.

An Medikationen erhielt Patient Jodkalium-Lösung (1:150, 2mal täglich 1 Eßlf.) und verbrauchte 2 Serien von Unguentum Hydrargyri cinereum in je 6 Tagen, bei gleichzeitigen Jodipin-Injektionen.

Während der ersten 3—4 Tage seines Aufenthaltes im Krankenhause betrug die Harnmenge je ca. 300 ccm, das spez. Gewicht 1025; es zeigten sich Spuren von Eiweiß und spärl. Zylinder. In der übrigen Zeit schwankte die Menge zwischen 600 und 1200 ccm, erreichte einmal 1420, während das spezifische Gewicht sich im umgekehrten Verhältnis zu diesen Mengen zwischen 1011 und 1020 bewegte.

Eine genauere Untersuchung zu Beginn der 2. Reihe von Quecksilber-Einreibungen ließ an Eiweißgehalt nur eine leichte Opalescenz erkennen, an geformten Elementen spärliche hyaline Zylinder.

Patient verließ dann anscheinend in ziemlich gebesserten Zustande das Krankenhaus und starb zuhause in seiner Wohnung Ende Juni 1907 nach ganz kurzer Krankheit, wie die Angehörigen angaben.

Sektionsbericht:

Leiche eines kräftigen Mannes. Die natürlichen Körperöffnungen sind ohne Befund, auch zeigt der Penis keine Narben.

In den Brustfellsäcken und in der Bauchhöhle eine mäßige Menge, im Herzbeutel ca. 50 ccm klarer Flüssigkeit. Die Brust- und Bauchorgane befinden sich in richtiger Lagerung, ihre serösen Ueberzüge sind glatt und glänzend.

Das Lungengewebe ist auf der Schnittfläche überall gleich lufthaltig, ziemlich feucht und blutreich. Seine Farbe ist leicht rostbraun. Die Bronchialdrüsen sind mäßig rußhaltig.

Das mediastinale Gewebe ist eigentümlich fest, wie infiltriert und zeigt auf dem Durchschnitt im Fettgewebe einige große harte rote Drüsen eingelagert.

Die Trachea ist gerötet, mit großen Follikeln wie besät, der Kehlkopf verkalkt, der Zungengrund nicht glatt. Die Tonsillen sind stark, fest, mit undurchsichtiger Oberfläche. Die Schilddrüse ist groß und enthält einzelne größere Knoten. Eine bewegliche fast wallnußgroße Colloidcyste nimmt den oberen Pol des rechten Schilddrüsenlappens ein.

Die Carotiden sind weit, etwas gleichmäßig starr und klaffend, ohne sichtbare Veränderung der Wandung.

Das Herz ist stark vergrößert, seine Kammern sind sämtlich weit, das Epicard ist fett und glänzend, die epicardialen Venen sind auffallend weit und stark gefüllt.

Das Endocard der beiden erweiterten Kammern zeigt im Bereich des Ventrikelseptums hochgradige, rein weiße Undurchsichtigkeit. Beim Befühlen ergibt sich, daß die Scheidewand außerordentlich unelastisch und an einer Stelle mitten in der unteren Hälfte sehr verdünnt ist, sodaß sie, gegen das Licht gehalten, sich als durchscheinend erweist und leicht durch Druck nach beiden Seiten etwas ausgestülpt werden kann. Eine tiefe Einziehung findet sich links unterhalb der hinteren Aortenklappe, wo sonst das Ausgangsbündel des His'schen Stranges oft deutlich wulstförmig vorspringt. Die fibrösen Narben reichen noch z. T. in die vordere Herzwand hinein.*) Mikroskopisch sieht man hier im Bereich dieser Narben die Herzmuskelfasern von feinen Streifen eines blassen faserigen Granulationsgewebes mit Spindelzellen auseinander gedrängt und teilweise ersetzt. An anderen Stellen und zwar besonders in der Nähe der kleinen Gefäße mit stark gewucherter Tunica Intima und Media und verringertem Lumen, finden sich runde Haufen concentrisch gelagerter Spindelzellen, die feine streifige Ausläufer zwischen das angrenzende Muskelgewebe aussenden. Diese Streifen bilden meist den Aus-

*) Da das His'sche Bündel in diesem Fall von Herrn Dr. A. Heinecke einer eingehenden Untersuchung unterzogen wurde, so wurde bei der Sektion auf die Anlegung weiterer Schritte in der Bündelgegend verzichtet.

gangspunkt der kleinzelligen Infiltrationen zwischen den Muskelelementen, die darin allmählich untergehen und durch das blasse streifige Granulationsgewebe ersetzt werden. Im übrigen ist das Herzfleisch, besonders links, dunkel, saftig, braunrot, blutreich und frei von Narben. Die Trabekel sind verstärkt, die Klappenapparate intakt, die Coronar-Arterien mäßig weit, mit wenig gelben Flecken ohne Verkalkung; die Intima der Pulmonalis ist ganz, die der Aorta fast ganz fleckenlos, ohne Erhabenheiten und Runzelung.

Die Milz ist sehr groß und schwer, ihre Kapsel zart, das Gewebe prall, auf dem Durchschnitt dunkelrot, die Follikel gut sichtbar und die Pulpa nicht vorquellend.

Der Magen ist weit, seine Schleimhaut rosarot, in Falten gelegt. Das Duodenum zeigt keinen besonderen Befund. Die Darmschleimhaut ist rötlich, mit anhaftendem Schleim. In der untersten Dünndarmschlinge findet sich eine große Platte dichtstehender Solitärfollikel, zwischen denen die Schleimhaut etwas schiefrig braun verfärbt ist. Der Wurmfortsatz zeigt keine Besonderheit. Das Pankreas ist von gehöriger Größe, fest und blutreich.

Die Leber ist klein und hat stumpfe Ränder. Ihre Kapsel ist etwas fester und derber als gewöhnlich und zeigt an einer Stelle eine strahlige Narbe, während sie im übrigen ziemlich durchsichtig und zart ist. Die Schnittfläche ist blutreich und läßt die Läppchen-Zeichnung mit übertriebener Deutlichkeit erkennen.

Die Gallenblase enthält eine mäßige Menge dunkler, kaum fadenziehender Galle.

Die Nebennieren sind von gehöriger Größe, die rechte in derbes Gewebe eingebettet, aber in ihrem Parenchym unverändert; ihre Rinde ist fleckig, fetthaltig, die innere Zone dunkler.

Die linke Niere ist in eine mächtige Fettkapsel eingehüllt, die sich jedoch in Verbindung mit der fibrösen Kapsel leicht abziehen läßt. Die Niere selbst ist sehr groß, prall, dunkelrot und von glatter Oberfläche; auf der Schnittfläche zeigt sich das Gewebe derb und dunkel, die Rinde nicht deutlich verschmälert. Mikroskopisch sieht man die Glommeruli und Harnkanälchen in deutlicher unveränderter Struktur, nur macht sich ein ziemlicher Grad von Hyperämie bemerkbar; dagegen zeigt sich nirgends eine Spur von syphilitischem Granulationsgewege oder spezifischen Gefäßveränderungen.

Die **Hoden** sind groß und liegen frei in ihrer Tunica. Die Kanälchen reißen beim Herausziehen ab und in beiden Hoden finden sich breite verödete Bezirke und grauweißliche Herde. Auch hier sieht man mikroskopisch im Bereich der Narben die Kanälchen von Streifen und compakteren Massen eines bald wirr verschlungenen, lockeren, bald dichteren gleichmäßigen blassen Granulationsgewebes mit zahlreichen einzelnen und rundlichen Haufen von Spindelzellen durchsetzt und verdrängt. An anderen Stellen sind inmitten des neugebildeten zellreichen Granulationsgewebes nur noch inselförmige Reste des Parenchyms, von Zellhaufen überschwemmt, erkennbar. Die Wandungen der ziemlich zahlreichen Gefäße sind stark verdickt und in dichteres Granulationsgewebe eingebettet, ihre Wandungen durch Endarteriitis teilweise fast vollständig obliteriert. Stellenweise findet sich auch starke frische Infiltration zwischen erhaltenen Samenkanälchen, dagegen an keiner Stelle ausgesprochene Gummen. Die Spermatogenese ist im Parenchym noch intakt.

Die **Prostata** ist leicht vergrößert und zeigt in der rechten Hälfte einzelne wulstige graue Züge.

Beide Ureteren sind durchgängig; auch der rechte hat ein enges Lumen und führt in ein enges, graugefärbtes Becken.

Das Gehirn ist ohne besonderen Befund.

Das Peritoneum in der Gegend der rechten Niere zeigt eine weißliche strahlige Narbe, welche die scheinbar darunterliegende Niere fest mit ihrem peritonealen Ueberzuge verbindet. Die Niere wird samt ihrer Fetthülle aus der Bauchhöhle herausgeschnitten. Sie stellt ein Gebilde dar, das noch annähernd die Form und Größe einer normalen Niere erkennen läßt. Das Ganze wird durch parallele Längs- und Querschnitte in ca. 1 cm dicke scheibenförmige Stücke geteilt, ohne daß an einer Stelle zusammenhängendes Nierengewebe oder abziehbare Teile der Bindegewebs- oder Fettkapsel sich ergäben. Nur gegen die Mitte des Körpers zu, um den kaum kirschkerngroßen Rest eines engen, grau verfärbten Nierenbeckens herumliegend, finden sich noch wenige inselförmige Ueberbleibsel eines dunkel fleischrot gefärbten Parenchyms. An einer Stelle desselben ist ein kleines Gefäß mit verdickter Wandung quer durchtrennt. Diese Parenchymreste sind durchsetzt und von einander getrennt durch zahlreiche bald vereinzelt, bald dicht zusammenstehende punktförmige bis hanfsamengroße Knötchen von weißlicher oder graugelblicher Farbe.

Die größeren derselben lassen einen erweichten Kern und eine derbere durchscheinend weiße Kapsel erkennen, die sich durch strahlenförmige Ausläufer in die Umgebung ausbreitet und mit den benachbarten ähnlichen Knoten verbindet. Rings um den zusammenhängenden Parenchymrest herum vereinigen sich die Züge zu einer dichteren Kapsel, die wiederum unregelmäßige netzförmige Ausläufer in die umliegenden Geschwulstmassen aussendet. Diese Geschwulst stellt ein im Innern zusammenhängendes, in den peripheren Teilen allmählich in feine Läppchen sich zerteilendes Gewebe dar; dasselbe ist ziemlich derb und von hellgraurötlicher Farbe. Die äußeren Läppchen sind von einer feinen durchscheinenden Gewebsschicht überzogen, die sich nach außen zu einer dünnen, weißlichen, teilweise mit Fett durchsetzten Kapsel verdichtet, nach innen zu in einzelnen weißen Strichen bis zu der Kapsel des Parenchymrestes sich verfolgen läßt.

Diesem Verhalten entsprechen im mikroskopischen Bilde ebenso tiefgreifende Veränderungen: Es standen mir Schnitte von drei verschiedenen Blöcken aus der verödeten Niere zur Verfügung.

In Schnitten aus dem ersten Block war die ursprüngliche Struktur des Parenchyms nur an wenigen Stellen noch in veränderten Resten erkennbar. Dort findet man inmitten eines Granulationsgewebes mit kolossalem Kapillarreichtum fast verödete Glomeruli, wobei zwischen hyalinen Balken noch einzelne Fibroblasten und Endothel-ähnliche Zellen vorhanden sind. Ein Teil der Glomeruli ist vollständig hyalin, die Granulationen sind zum Teil fertige Narbe, zum Teil junges Bindegewebe, die Infiltrationen bestehen zum größten Teil aus Lymphocyten. Reste von Blutungen, Leucocyten mit Pigmentkörnern sind zu sehen, aber kein freies Hämosiderin, daneben spärliche Plasmazellen. Die Gefäße zeigen starke Endarteritis, die an einzelnen Stellen zur fast vollkommenen Obliteration geführt hat.

Auf Schnitten von dem 2. Block findet sich bald lockeres zellreiches Granulationsgewebe mit unregelmäßig verschlungenen Bündeln proliferierter Fasern, bald dichteres von einzelnen Spindelzellen beherrschtes Faserngewebe von ziemlich homogener Struktur und gleichmäßiger Richtung des Faserverlaufs. Im Granulationsgewebe finden sich 2 Gummen eingelagert, das eine hirsekorn-, das andere erbsengroß. Das kleinere ist vollkommen von einer fibrösen Kapsel umgeben, welche an der Grenze des Käses noch dichte Zellenhäufungen mit Riesenzellenbildung zeigt. Diese Grenze

ist sehr scharf; am Rand des Käses finden sich nur ganz spärliche einwachsende Zellen. Der 2. Käseherd zeigt ebenfalls eine alte vollkommen aus hyaliner Narbe bestehende Abkapselung; diese ist an einer Seite aufgelockert und durchbrochen, und von hier aus hat offenbar eine lebhafte Wucherung von Granulationsgewebe stattgefunden, welche den vorher ruhenden Käseknoten an dieser Stelle schon in Halbmondform resorbiert hat. In der Nähe des größeren Knoten sind einige verkalkte Knötchen, ebenfalls von älterem hyalinen Bindegewebe umgeben. An der Grenze von alter fibröser Kapsel und dem jungen Granulationsgewebe finden sich Kalkkörnchen-Gruppen, unter denen Uebergänge zu halb verkalkten Zellen des Granulations-Gewebes erkennbar sind. Da in ihrer Nähe sehr reichliche Plasmazellen vorhanden sind, so könnte es sich hiebei um verkalkte Plasmenzellen handeln. Gegen den Rand des Schnittes zu wird das Granulationsgewebe lockerer, unregelmäßig und von Fettlücken durchbrochen. Die reichlichen Gefäße zeigen auch hier allenthalben eine stark verdichte Tunica intima.

Auf Schnitten des 3. Blockes zeigt sich auch ein teilweise käsiger Knoten durch zum Teil bereits wieder hyalin entartetes Narbengewebe zersprengt. Die erwähnten Kalkkörner finden sich auch in diesem Schnitte, hauptsächlich an der Grenze von fibrös-hyaliner Kapsel und Käse-Masse; das jüngere Granulationsgewebe zeigt außer den Kalkkörnern scharf abgegrenzte Lücken, welche infolge ihrer spießigen und rautenförmigen Gestalten nicht anders als durch Krystallausscheidung ursprünglich ausgefüllt zu deuten sind. Die Form der Krystalle würde der der Leyden'schen Asthma-Krystalle entsprechen. Auch hier sind Haufen von Pigment, hauptsächlich an Zellen gebunden, vorhanden und außerdem zahlreiche Russel'sche Körperchen.

Auf Grund dieses mikrosskopischen Verhaltens läßt sich mit Bestimmtheit behaupten, daß hier eine gummöse Entartung der rechten Niere mit fast völligem Untergang des Nieren-Parenchyms und ausgedehnter Wucherung von syphilitischem Granulationsgewebe vorliegt. Differenzialdiagnostisch könnte in derartigen Fällen von Narbenbildung und Auftreten multipler weißlicher Knoten höchstens die arteriosklerotische Vernarbung oder die Tuberkulose der Niere in Frage kommen.

Von einer Verwechslung mit der embolischen Narbenniere schützt schon bei mikroskopischer Betrachtung einerseits die mehr

dunkelbläuliche, nicht weiße oder durchscheinende Farbe derselben, andererseits der ausgedehnte Schwund des Nierenparenchyms und die Anwesenheit käsiger Herde bei der hier vorliegenden Veränderung.

Auch bei der auf die Gefäße und ihre Umgebung beschränkten einfachen herdweisen arteriosklerotischen Atrophie findet sich nicht die starke Wucherung des Granulationsgewebes, die den syphilitischen Prozeß auszeichnet.

Was ferner die Aehnlichkeit der Gummen, besonders der kleineren miliaren mit Tuberkeln betrifft, so kann dieselbe eine ziemlich weitgehende sein. Jedoch lassen sich auch hier ziemlich sichere Unterscheidungsmerkmale feststellen. Schon in der Lokalisation, insofern nämlich Gummen mit Vorliebe die Rindenpartien der Nieren einnehmen, während die größeren Tuberkel mehr gegen das Mark zu oder in demselben sitzen. Sodann in der Form, Farbe und Größe, die bei Tuberkeln ziemlich konstant ist, während Gummen einen Umfang von Stecknadelkopf- bis Haselnußgröße und darüber und oft eckige, sternförmige und verzweigte Formen annehmen. Die Farbe der kleinen Tuberkel ist durchweg grau, syphilitische Knötchen zeigen dagegen meist auffallend gelbe, bald graugelbe, bald mehr weißgelbe Farbentöne und größere Dichtigkeit.

Als weiteren wesentlichen Unterschied zwischen Gumma und Tuberkel führt Schlagenhaufer an, daß erstere keine sogenannten confluierten Knoten bilden, sondern jedes Knötchen durch periphere Anlagerung eines neuen Granulationsgewebes sich zu größeren Knoten entwickelt; auch Virchow hebt bei der Beschreibung der Hodengummen hervor, daß man niemals in seiner Umgebung die kleinen grauen Knötchen antrifft, die stets den Hoden-Tuberkel einleiten und begleiten. Auch Klebs betont diesen Unterschied und fand bei der schon erwähnten Sektion eines künstlich mit Syphilis inficierten Affen in beiden Nieren zahlreiche einzelnstehende Gummen verschiedener Größe, nicht aber die für die Tuberkulose bezeichnenden kleinen Herde, durch deren Verschmelzung erst die größeren gebildet werden. Im Gegensatze zum Tuberkel zeigt die Umgebung des Gummas meist Anzeichen lebhafter Entzündung. Bei näherer Untersuchung der syphilitischen Knoten findet man fast nie eine deutliche Struktur darin. Das Ganze bildet vielmehr eine dichte, bald mehr, bald weniger faserige Masse, vielfach von Fettkörnchen durchsetzt und man kann oft noch am Rande die Entwicklungsverhältnisse übersehen. Hier zeigt sich, daß der Knoten nicht als etwas Fremdes in die Narbe eingesetzt ist, sondern

daß er continuirlich mit dem umgebenden Bindegewebe zusammenhängt. Letzteres befindet sich oft in voller Wucherung: die Kerne sind zahlreich und vielfach geteilt, jedoch in Zügen angeordnet, wie bei der Granulation sehniger oder fibröser Teile; näher gegen den Knoten zu sieht man die Zellen in Fett-Metamorphose übergehen und durch dieselbe zu einer gelben Masse zerfallen.

Nachdem also durch den eben beschriebenen und die vorher angeführten 24 Fälle der Beweis für das, allerdings seltene, Vorkommen von Nieren-Gummen erbracht ist, lassen sich damit auch über die Zeit und Umstände dieser Erkrankung einige Rückschlüsse ziehen:

In der Mehrzahl der Fälle (10 gegen 8) betraf die Erkrankung das männliche Geschlecht und zwar meist zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre und nur einmal einen alten Mann und eine alte Frau von 76 Jahren.

Was den Zeitraum nach der luetischen Infektion betrifft, in dem die Nieren-Gummen auftraten, so fanden sich 3 Fälle von angeborener Syphilis bei kleinen Kindern, nur eine 23 jährige Frau mit sekundärer Syphilis (Fall 3), und im übrigen meist solche von tertiärer Lues, wo 10—15 Jahre, mitunter nur 6—7, dann wieder 18—21 Jahre seit der Infektion verflossen waren. Dementsprechend trugen auch die meisten Fälle noch weitere gummöse Prozesse besonders an den Knochen, der Leber, Milz, den Hoden, dem Herzen, Gehirn und Rückenmark. Nur in dem eben erwähnten Falle von secundärer Syphilis fanden sich lediglich Roseola- und Gluteal-Geschwüre und in einem Falle von Axel Key (11. Fall), auch bei einem 23 jährigen Weibe, waren merkwürdigerweise alle übrigen Organe frei von Gummen.

Hinsichtlich der Lokalisation ergriff die Erkrankung meist beide Nieren (13 gegen 9) und zwar vorwiegend die Rindenteile.

Selten (3 mal) war der Ausgang der Nierenerkrankung vollständige oder weitgehende Atrophie des Parenchyms, in vielen Fällen dagegen fand sich das übrige Nierengewebe intakt oder trug nur die Zeichen einer leichten, meist interstitiellen Entzündung.

Aber auch in diagnostischer Hinsicht lassen sich einige Anhaltspunkte aus dieser Zusammenstellung gewinnen. Während früher die Möglichkeit der Diagnose von Nieren-Gummen bestritten wurde, ergab besonders der Erdheim'sche Fall (Nr. 24) folgendes:

Hier wurde auf Grund der monatlich recidivierenden starken Hämaturie und des gleichzeitig hohen und zwischen den Anfällen ganz verschwindenden Eiweißgehalts des Urins, und aus den großen Detritus-Massen die Diagnose einer Nephritis gummosa gestellt und durch den raschen Erfolg antiluetischer Behandlung vollauf bestätigt.

Der palpatorische objektive Befund war hier ähnlich wie in dem operierten Falle (Nr. 19) von James Israel, wo Tiefstand und Verkleinerung, Druckempfindlichkeit und Unebenheit der erkrankten Niere festgestellt worden war.

Zur weiteren Bestätigung dieser Angaben seien hier noch einige diagnostisch einwandfreie Fälle von Nieren-Gumma angeführt:

Fall von Legrain: Ein 13jähriger Knabe mit hereditärer Syphilis erkrankte plötzlich an einer schmerzhaften Varicocele. Gleichzeitig war die linke Niere herabgesunken, bei der Palpation schmerzhaft und ließ zwei nußgroße Erhabenheiten erkennen. Es wurde die Diagnose Nieren-Gumma gestellt und durch das Zurückgehen aller subjektiven und objektiven Erscheinungen bei antiluetischer Behandlung bestätigt.

In diagnostischer Hinsicht ist auch der folgende von Seiler beschriebene Fall besonders lehrreich: Gleichzeitig mit einer Hepatitis gummosa und ausgedehnten periostitischen Prozessen treten in fast jährlichen Zwischenräumen Anfälle von akuter Nephritis auf, die sich nicht durch die Art, sondern die sehr wechselnde Menge der Formbestandteile und des Eiweißgehalts im Urin von gewöhnlicher Nephritis unterscheiden. Auffallend ist dabei auch das vollständige Fehlen von Oedemen, sowie das fast völlige Verschwinden des Eiweißes aus dem Harn nach Einnahme von Jodkalium. Nach einem 2 Jahre dauernden normalen Verhalten des Urins treten dann wiederholte Anfälle von akuter Nephritis ein, die auf Quecksilberkur sehr rasch in Genesung übergehen. Die spätere Sektion bestätigte die vorher gestellte Diagnose Nieren-Gumma.

Auch E. Wagner erwähnt einen Fall mit häufigen hämorrhagischen Perioden von meist mehrtägiger Dauer und den Symptomen der granulierten Schrumpfniere in den Zwischenzeiten, und Schwimmer berichtet über einen ähnlichen Fall mit der Diagnose Nieren-Gumma und Amyloid-Niere.

Bei einem mit zahlreichen Gummen behafteten Kranken stellte ferner Welander die Diagnose Nieren-Gumma auf Grund

der Untersuchung des Harns, der Zylinder von Blut und Fettkörnchen und eine Menge Detritus enthielt. Der rasche Erfolg spezifischer Behandlung bestätigte auch hier die Diagnose.

Später fand Welander noch bei einem 33jährigen Patienten mit Hoden-Gummen, Nasen- und Rachen-Syphilis und bei einem 11jährigen, mit 2 Jahren infizierten Jungen mit Knochen- und Rachen-Syphilis folgenden fast übereinstimmenden Urin-Befund. Der Urin ist schmutzig graubraun, trübe, eiweißhaltig und enthält zahlreiche Epithel-Zylinder, Fettkörner und Detritus. Der Gehalt an diesen Form-Elementen ist sehr schwankend und verschwindet fast völlig und in kurzer Zeit durch antiluetische Behandlung. Welander knüpft daran folgende Erwägung. Die akute parenchymatöse Nephritis kann den gleichen Harnbefund aufweisen, nur geht sie mit Fieber und Unwohlsein einher, reagiert nicht auf Quecksilber-Behandlung und kann in jedem Stadium der Syphilis vorkommen. Diese Nierenaffektion dagegen tritt gleichzeitig mit zerfallenden Gummata an anderen Körperstellen auf, geht zurück und verschwindet bei spezifischer Behandlung zusammen mit anderen tertiären Symptomen und hat höchst wahrscheinlich ihre Ursache im zerfallenden Gummen der Niere.

Fehldiagnosen sind leicht möglich, wobei Echinokokken und Tuberkulose der Niere in Betracht kommen.

Je nach der Lage der Knoten in der Rinde oder in der Nachbarschaft des Nierenbeckens, wo sie leicht zum Durchbruch und zur Entleerung kommen, werden sie bald mehr auf dem Wege der Palpation, bald mehr durch die mikroskopische Untersuchung des Urins zur Diagnose gelangen. Man könnte so nach dem Vorgange von König bei der Nieren-Tuberkulose eine glanduläre und eine pyelitische Form aufstellen. Die erstere kann eher durch Palpation der Niere festgestellt werden, die meist Senkung, Vergrößerung oder Schrumpfung und Unebenheiten ergibt, die letztere Form durch die Beschaffenheit des Urins, der bei Durchbruch von Gummen ins Nierenbecken vorübergehend Blut, die verschiedensten Zylinder, Epithel-Zellen und Detritus enthält. Für die Schwere der Erkrankung ist aber nicht nur die Zahl und Größe der Gummen, sondern auch ihre Lage entscheidend. Je nach der Lage der Knoten können nämlich durch Zerstörung der Sammelröhrchen verschiedene große Parenchymteile außer Funktion gesetzt werden. Aber auch in Fällen völliger, jedoch allmählicher langsamer Zerstörung kann der Defekt durch

vicariirende Hypertrophie der gesunden Niere oder Nierenteile ganz ausgeglichen werden.

Wenn wir diese Ergebnisse zusammenfassen, so ergibt also das Nieren-Gumma in klinischer Beziehung folgende Symptome: Subjektiv in seltenen Fällen (z. B. Fälle von Bowlby und James Israel) Schmerzen und Schwellung der Nierengegend. Diese sind von den Beschwerden bei gewöhnlicher akuter Nephritis wenig verschieden, mit Ausnahme des Umstandes, daß bei der syphilischen Nierenerkrankung fast nie Fieber und Unwohlsein aufzutreten pflegt.

Objektiv findet sich die Niere vielfach gesenkt, schmerzhaft, uneben, geschrumpft oder vergrößert.

Das Verhalten des Urins ist von großer Wichtigkeit. Oft finden sich freilich nur die Zeichen der einfachen parenchymatösen Nephritis oder der Amyloid-Niere, also Vermehrung der Harnmenge, bei Verminderung des spezifischen Gewichts stärkerer Eiweißgehalt und hyaline Zylinder. Wenn aber deutliche ausgedehnte Schwankungen des Eiweißgehaltes oder anfallsweise Entleerung von Blut, Zylindern verschiedener Art und Massen von Detritus bei Leuten auftreten, die an anderen Organen, wie Knochen, Leber, Milz, zerfallende Gummen aufweisen, so ist die Diagnose Nieren-Gumma als berechtigt anzusehen.

Was die Prognose betrifft, so bildet die gummöse Nieren-Erkrankung durchaus nicht immer das Schlußbild der syphilitischen Kachexie, und war auch in keinem der angeführten Fälle die Todesursache, sondern es tritt häufig, wie erwähnt, durch vicariirende Hypertrophie der gesunden Nieren oder Nierenteile eine Art von Selbstheilung ein.

Auch ergibt die Darreichung von Jodkali und eine vorsichtig geleitete Schmierkur mit Quecksilbersalbe meist rasche Besserung und Heilung der Nieren-Gummen und Verminderung oder völliges Verschwinden der Eiweiß-, Blut- und Zylinder-Ausscheidung.

Verzeichnis der benützten Literatur:

Barde: Die syphiliticis renum affectionibus Inaugural-Dissertation, Berlin 1863.

Bamberger: Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 137.

Bach: 1. „Ueber Nephritis bei Syph. heriditaria tarda."
2. Inaugural-Dissertation, Straßburg 1893.

Beer: Die Bindesubstanz der Niere, 1859 im Referat.
Eingeweide-Syphilis, 1867 im Referat.

Birsch-Hirschfeld: Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1887.

Borlby: A gummatous Enlargement of the Kidney, im Referat.

Chvostek: Wiener med. Wochenschrift 1876/77 Nr. 33.

Delamare: Syphilis renale. Gazette des hopitaux 1900.

Erdheim: Nieren-Gumma, Wiener med. Wochenschrift 1902.

Huber: Archiv der Heilkunde 1878.

P. v. Hansemann: Ueber Nieren-Geschwülste. Zentralbl. für klin. Medizin Bd. 44.

G. Herxheimer: Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis, Wiesbaden 1907, in Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allg. Pathologie und pathologischen Anatomie, Bd. XI 1907.

James Israel: Ueber die Beziehungen der Nieren-Syphilis zur Nieren-Chirurgie, im Referat. Deutsche med. Wochenschrift 1892.

Klebs: Handbuch I. 2. 1876.
Archiv für spezielle Pathologie und Pharmakologie 1879.

Axel Key: Schmidts Jahrbücher 1877.
Hygiena 1877.

Kaufmann Ed.: Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie.

Karvonen: Die Nieren-Syphilis, Berlin 1901 im Referat.

Legrain: Im Referat: Schmidts Jahrbuch 1900, Bd. 266.

Lanceraux: „ „ „ 1865, „ 125.

Négel: Syphilis renale. Thèse Paris 1882.

Schöffler: Zur Casuistik der Amyloid-Niere. Inaugural-Dissertation, München 1902.

Schlagenhaufer: Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 31 1895, Bd. 59 1902.
Allg. Pathologie und pathologische Anatomie der Niere in Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allg. Pathologie und pathologischen Anatomie, Bd. II 1895.

O. Stoerk: Ueber Nieren-Veränderungen bei Lues congenita. Wiener klin. Wochenschrift 1901.

Spieß: Inaugural-Dissertation, Berlin 1877.

Schwimmer: Wiener med. Wochenschrift 1871.

Virchow: Die krankhaften Geschwülste II. 1865.
Verhandlungen der physikalisch medizinischen Gesellschaft zu Würzburg 1852.
Jahresbericht II 1874.
Archiv XV.
Archiv Band 158.

E. Wagner: Deutsches Archiv für klin. Medizin 1881 Bd. 28: Die konstitutionelle Syphilis und die davon abhängigen Krankheiten.
Archiv der Heilkunde 1863, 1864.
D. A. f. klin. Med. 1880 Bd. 28: Ueber die Aetiolopie der Amyloid-Niere.

Welander: Archiv für Dermatologie und Syphilis 1896.
Albuminurie und Zylindrurie im Referat.
Klinische Studien über Nieren-Affektionen bei Syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1896 Bd. III.

Ziegler: Lehrbuch der allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie, Jena 1906 II. Band.

Ziemssen: Handbuch 1876 III.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger für die Durchsicht der Arbeit und Herrn Privatdozent Dr. Robert Rössle für seinen liebenswürdigen Rat und Beistand und die Ueberlassung der einschlägigen Präparate meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Verfasser dieser Arbeit, Jean Louis Albert Mouth, ist geboren am 2. Januar 1884 zu Augsburg als Sohn des K. Professors Jean Augustin Mouth, besuchte die Volksschule und das humanistische Gymnasium zu München, begann seine medizinischen Studien an der K. Ludwigs-Maximilians-Universität dortselbst im Herbst 1902, bestand im Februar 1904 die ärztliche Vorprüfung und im Dezember 1907 die ärztliche Prüfung in München und ist gegenwärtig als Medizinal-Praktikant in der von Herrn Hofrat Rudolf v. Hösslin geleiteten Kuranstalt Neuwittelsbach bei München beschäftigt.